DIFFERENTIALDIAGNOSE DER GUTARTIGEN UND BÖSARTIGEN ERKRANKUNGEN DER ILEOZÖKALGEGEND

KLAUS GEHRKE

1972

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546017_0025

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
(Direktor: Prof.Dr.Dr.h.c. R.Zenker)

DIFFERENTIALDIAGNOSE DER GUTARTIGEN UND BÖSARTIGEN ERKRANKUNGEN DER ILEOZÖKALGEGEND

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Klaus G e h r k e

aus

München

1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter:	Priv. Doz. Dr. med. H. Bohmert
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. F.L. Rueff
Dekan:	Prof. Dr. med. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	10. Oktober 1972

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
EINLEITUNG	1
DIE ERKRANKUNGEN DER ILEOZÖKALREGION	1
a. gutartige entzündliche	1
1. Ileitis regionalis	1
2. Colitis ulcerosa (rechtsseitig)	11
3. Divertikulitis	18
4. Tuberkulose des Darmes	23
5. Aktinomykose	26
b. gutartig tumorös	27
1. Lipome	27
c. bösartige	29
1. Colonkarzinom	29
2. Karzinoide im Zökumbereich	31
DIFFERENTIALDIAGNOSE DER GUT- UND BÖSARTIGEN ERKRANKUNGEN DER ILEOZÖKALGEGEND	35
AUSWERTUNG DER FÄLLE	41
ZUSAMMENFASSUNG	44
ANHANG	
LITERATURVERZEICHNIS	
LEBENSLAUF	

EINLEITUNG

Die gut- und bösartigen Erkrankungen der Ileozökalgegend wie Ileitis regionalis, Colitis ulcerosa, Diverticulitis, Tuberculose, Aktinomykose, Lipom, Zökum- und Colon ascendens-Karzinom und das Karzinoid bereiten dem Untersuchenden auf Grund der Vielfalt und Ähnlichkeit der Zustandsbilder häufig erhebliche Schwierigkeiten bei der Differenzierung.
Dies gilt besonders für die entzündlichen Darmerkrankungen in der Ileozökalgegend: Ileitis regionalis und Colitis ulcerosa. Diese Krankheitsbilder haben in den angelsächsischen Ländern infolge ihres häufigeren Auftretens einen festen Platz in differentialdiagnostischen Überlegungen. Aber auch bei uns gewinnen sie zunehmend an Beachtung und vermehren die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

Diese Arbeit soll nun einmal an Hand der Literatur und zum anderen an Hand eigener Fälle aufzeigen, welche Möglichkeiten bestehen, eine Differenzierung der verschiedenen Krankheitsbilder zu treffen und zu einer abschließenden Diagnose zu gelangen.

DIE ERKRANKUNGEN DER ILEOZÖKALREGION

a. gutartige entzündliche

1. Ileitis regionalis:

Die Enteritis regionalis ist eine unspezifische, verformende Entzündung umschriebener Abschnitte des Intestinaltraktes mit besonderen Merkmalen. Sie ist als selbstständiges Krankheitsbild heute allgemein anerkannt, obwohl sie in den verschiedensten pathologisch-anatomischen und klinischen Erscheinungsformen auftreten kann und hinsichtlich Ätiologie und Pathogenese noch weitgehend ungeklärt ist (4).

Erwähnt wurde das Krankheitsbild zum ersten Mal 1813 von COMBE und SAUNDERS. Später wurden einzelne Fälle 1905 von WILMANS beschrieben, dann von NEUMANN 1913 und von LANDOIS. 1923. Die erste Abgrenzung als selbstständiges Krankheitsbild erfolgte durch LORIN-EPSTEIN 1930 aus Kiew. Erst 1932 haben CROHN, GINZBURG und OPPENHEIMER in den USA an Hand von 14 Fällen eine ausführliche zusammenfassende Darstellung der Erkrankung gegeben unter dem Namen "Regional ileitis Crohn"; kurze Zeit später prägte der Holländer DEELMANN die auch später in Deutschland allgemein eingebürgerte Bezeichnung "Ileitis terminalis" (1).

A.W. FISCHER und LÜRMANN, die 1933 die Erkrankung in Deutschland bekannt machten, sprachen von einer "tumorbildenden, ulcerösen, stenosierenden und perforierenden Entzündung des unteren Ileum" (7, 16).

Bald stellte sich jedoch heraus, daß die krankhaften Veränderungen wohl meistens im Bereich des terminalen Ileums (Häufigkeit 72 - 90 %)(7, 11), jedoch nicht auf diesen Abschnitt des Dünndarms beschränkt sein müssen, sondern auch im übrigen Dünn- (6,5 %) und Dickdarm (20 %) auftreten können (7).
Infolgedessen wurde von BROWN, BARGEN und WEBER 1934 der noch heute gültige Begriff der Enteritis regionalis geprägt (8, 16). Nachdem bekannt war, daß die Erkrankung auch generalisiert oder selektiv das Colon befallen kann, sprach man von einer "Colitis regionalis".

CROHN, GARLOCK und YARNIS konnten bereits 1947 77 Fälle einer sog. rechtsseitigen (right-sided) regionalen Colitis mitteilen. Der Begriff "Enteritis regionalis" hat sich inzwischen in den Sprachgebrauch eingebürgert, ohne über das Wesen der Erkrankung mehr auszusagen, als daß es sich um eine Entzündung im Bereich des Dünndarms handelt.
Als weitere Synonyma werden für diese Erkrankung gebraucht:

"chronisch vernarbende Enteritis" (HARRIS, BELL, BRAUN, CUSHWAY),

"chronisch ulcerierende Enteritis" (CORR und BRECK),

"Ileojejunitis" (CROHN und YUNICH),

"segmentale Enteritis" (LEWISOHN) und

"Ileocolitis" (CROHN und BERG), wenn die Veränderungen auf das Colon übergreifen (10, 16).

Erkranken können sämtliche Lebensalter, vom Kind bis zum Greis. 90 % der Fälle aber sind zwischen 10 und 40 Jahre alt.

Kein Geschlecht, keine Rasse erkrankt bevorzugt. Die Krankheit tritt auf der ganzen Welt auf, doch scheint sie, gemessen an den großen Fallzahlen amerikanischer Autoren wie CROHN und van PATTERN, in den USA besonders häufig zu sein.

Die Frage nach der Ätiologie der Enteritis regionalis ist heute nach wie vor unbeantwortet und ist das große Rätsel dieser Erkrankung. Um zu zeigen, welche Überlegungen hinsichtlich der Ätiologie angestellt wurden, sollen hier einige Theorien angeführt werden:

1. Virusgenese (W.E. COUTTS, L. OPOZO 1939)
2. Lymphatischer Mesenterialblock
   a. obliterierende Mesenterialgefäßentzündung (G.H. PRATT L.K. FERGUESON 1947)
   b. obstruierendes Lymphoedem (E. RUTISHAUSER, F. BORER 1960)
   c. Lymphangitis granulomatosa (S. WARREN, S.C. SOMMERS 1948)
3. Neurovaskuläre trophoneurotische Darmstörung (M. REIFFER-SCHEID, E. WOLFRAM 1962)
4. Reaktionskrankheit (J. SCHORN, W. SONDRITTER und Mitarbeiter 1964) = überschießende, unspezifische Reaktion der Darmwand auf verschiedene Noxen.
5. Appendizitogen (App. fibroplastica) (H. LÄWEN 1938)
6. Enteritis erosiva simplex (G.E. KONJETZNY 1935)
7. Alimentäre Milch- und Nahrungsallergie (E. FENSTER 1936, H.A. ROWE 1953)
8. Individuelle Reaktion des Darmes auf Banalerreger oder auf Parasiten (H.J. ERB, A.W. FARMER 1935, C.G. MIXTER

1935 u.a.)

9. Sonderform der Sarkoidose (G. HADFIELD 1939)
10. Rezidivierende okkulte Dünndarminvagination (H.L. BOCKUS 1935, 1950)
11. Stumpfe Bauchtraumen (F.L. REICHART, M.E. MATHES 1936)
12. Piezoelektrische Mikrofremdkörper im Darm (A. LICHTMANN und Mitarbeiter 1956, S. CHESS und Mitarbeiter 1950) (2, 9, 16, 11, 8).

Aus der obigen Aufstellung ist zu erkennen, daß es wohl keine einheitliche Ätiologie der Enteritis regionalis gibt. Die Antwort des Darmes auf seine pathologischen Veränderungen verschiedenster Genesen ist eben das Syndrom der Enteritis regionalis (9).

Über die Pathogenese bestehen genauere Vorstellungen. Die Tatsache, daß in 94 % aller Fälle das untere Ileum beteiligt ist, legt den Schluß nahe, daß der anatomischen Form und der Funktion dieses Darmabschnittes eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

1. Verlangsamung der Kotpassage vor der Bauhinschen Klappe
2. die differenzierten Resorptionsvorgänge dieser Region und die Anhäufung lymphatischen Gewebes im Ileozökalwinkel
3. das terminale Ileum liegt im untersten Versorgungsbereich des oberen Vagus und
4. der untere Dünndarm weist bereits die Gefäßversorgung des Colon auf (M. REIFFERSCHEID 1960) (2, 4).

Das makroskopische Bild der akuten Enteritis regionalis ist gekennzeichnet durch die erhebliche Verdickung, ödematöse Aufquellung und Rötung des meist befallenen terminalen Ileums. Die stärksten Veränderungen finden sich in der Regel dicht vor der Ileozökalklappe und gehen unmittelbar vor der Bauhinschen Klappe in unverändertes Dickdarmgewebe über. Auch oralwärts nimmt die Intensität der Erscheinungen ab. Das zugehörige Mesenterium ist verdickt, die darin vorhandenen Lymphknoten sind vergrößert.
Ist das chronische Stadium erreicht, so tritt die ödematöse Auflockerung des Gewebes zurück, der Darm bekommt eine mehr lederartige, feste Konsistenz. Mitunter gleicht er in seinem Aussehen einem Gartenschlauch. Auch hier ist das Mesenterium des befallenen Segmentes verdickt und fibrotisch, das mesenteriale Fettgewebe greift auf die Darmserosa über und bildet damit eine der kennzeichnenden, makroskopisch erkennbaren Besonderheiten dieser Krankheit. Die Motilität des Darmes kann in fortgeschrittenen Stadien fast aufgehoben sein. Durch Verklebung der einzelnen Darmabschnitte kann es zur Ausbildung eines Darmschlingenkonvoluts kommen, in das auch das Zökum miteinbegriffen ist (6, 7, 10, 16, 18).

Makroskopisch läßt sich die Enteritis regionalis definieren als eine phasenartig exsudativ bis proliferativ verlaufende, schließlich zirrhotisch endende Entzündung.
Im akuten-entzündlichen Stadium ("lodernder Brand") sind Veränderungen im Sinne eines interstitiellen Ödems im Bereich der Submucosa zu erkennen. Dieses Ödem kann später auch in der Subserosa und im Mesenterium nachgewiesen werden, greift

schließlich auf die gesamte Darmwandung über und bietet das Bild einer Elephantiasis.

WARREN und SOMMERS machen den Verschluß der Lymphbahnen durch eine Endothelproliferation für das Auftreten des Ödems verantwortlich. Gleichzeitig kommt es zu einer plasmazellulären Infiltration von Submucosa und Subserosa. Analoge Veränderungen finden sich auch in den Lymphknoten des Mesenterialsegments. Andere Autoren wie KRAUSPE betrachten nicht die Lymphgefäßendothelproliferation als wichtigste Ursache der Ödembildung, sondern stellen Kreislaufstörungen im Sinne einer entzündlichen Stase und Peristase der Blutgefäße von Mucosa und Submucosa in den Vordergrund. In der neueren Literatur schließen sich einige Autoren (REIFFERSCHEID und WOLFRAM) dieser Theorie an und betrachten die Lymphangitis und Lymphadenitis als sekundäre Erscheinungen.

In der Darmwand können sich Granulome bilden, die sich als Epitheloid- und Riesenzellen vom Fremdkörper- und Langhanstyp zusammensetzen. Sie sind am zahlreichsten in der Submucosa zu finden. Sie neigen zur Hyalinisierung, während Nekrosen dabei nur ausnahmsweise und Verkäsungen niemals beobachtet wurden. Solche Granulome können auch im Bereich der Serosa auftreten.

Im subakuten Stadium("schwelender Brand") kommt es insbesondere an der Seite des Mesenterialansatzes zum Auftreten von Geschwüren, die dem kontrastmittelgefüllten Darm röntgenologisch ein pflastersteinartiges ("cobblestone appearance" Crohn) Aussehen geben. Die Entstehung dieser Geschwüre ist wahrscheinlich auf Kreislaufstörungen mit Sekundärinfektio-

nen zurückzuführen. Es bilden sich Wandabszesse, die sich in multiplen Senkfisteln Richtung Bauchhaut oder Douglas--Rektoanalgegend vorarbeiten. Eine Perforation in die freie Bauchhöhle ist wegen der zuvor eingetretenen Verklebung sehr selten.

Der entzündliche Charakter der Erkrankung wird durch das Auftreten von Plasmazellen, Histiozyten und insbesondere eosinophiler Leukozyten unterstrichen. Lymph- und Blutgefässe zeigen entzündliche Proliferation mit Verdickung sämtlicher Wandschichten. Das zunächst entzündliche Granulationsgewebe nimmt im Laufe der Zeit immer mehr fibroblastischen Charakter an. Vernarbung und Fibrose führen zu einer Darmstenose (starrer Gartenschlauch), die bei entsprechender Ausbildung von einer praestenotischen Erweiterung begleitet sein kann. In diesem chronisch-rezidivierenden Stadium ("ausgebrannt") sind die Drüsen geschwunden und das Darmsegment hat seine Motilität verloren. Das chronische Endstadium ("ausgekohlt") bietet nunmehr das Bild der Röhrenstrikturen des erkrankten Darmes (2, 4, 6, 7, 10, 14, 15).

Das akute Stadium der Enteritis regionalis bietet das klinische Bild einer akuten oder subakuten Appendizitis oder eines inkompletten Ileus, also heftige, kolikartige Schmerzen meistens im rechten Unterbauch mit leichter Temperaturerhöhung bei einer nur wenige Tage dauernden Anamnese. In fast 2/3 der Fälle läßt sich ein schmerzhafter, meist bauchwandnaher Tumor im rechten Unterbauch tasten (7, 16).
Röntgenpathognomonisch für dieses Stadium gelten - als Folge

des Ödems - rigide Wandstarre, unregelmäßige Wandkonturen, Verbreiterung der Schleimhautfalten und mäßige Lumeneinengung. Im subakuten Stadium dagegen ist auf dem Röntgenbild bei Bariumfüllung - als Folge der Ulcerationen - die Darmschleimhaut netz- oder pflastersteinartig ("cobblestone like") ausgebildet zu sehen (2).

Bei dieser subakuten und bei folgender chronischer Form wird der Leibschmerz heftiger, krampfartiger als Ausdruck der durch Vernarbung und Fibrosierung eintretenden Darmstenose. Diese Leibschmerzen setzen sehr oft nach den Mahlzeiten ein, um nach den Stuhlentleerungen, die in diarrhöischer Form oft bis zwanzigmal am Tag erfolgen, wieder abzuklingen. Nur in den seltenen Fällen des sog. "Mukosatyps", bei dem die fibroplastische Vernarbung der Darmschleimhaut ausbleibt, wird der anfallsweise Leibschmerz vermißt (2, 13).

Den diarrhöischen Stühlen, die Phasen der Obstipation weichen können, fehlt der Eiter oder Schleim, doch enthalten sie oft okkultes Blut. Infolge Vitamin B-12-Mangels kommt es häufig zu makrozytärer Anaemie. Massive Blutungen aus dem veränderten Darmabschnitt sind äußerst selten. In schweren Fällen kann eine mäßiggrade mikrozytäre hypochrome Anaemie auftreten.

Hinzu kommt eine Erhöhung der BKS und manchmal eine leichte Erhöhung der Leukozytenzahl. Bemerkenswert ist eine Eosinophilie von 4 - 12 % (12). Es werden subfebrile oder febrile Temperaturen mäßigen Grades gemessen. Bei längerer Dauer der Krankheit kommt es zur Hypoproteinaemie und Gewichtsverlust. In der Hälfte der Fälle läßt sich das sklerosierte terminale

Ileum wurst- oder strangförmig durchtasten oder man kann bei Verklebungen und Verwachsungen einen Konglomerattumor palpieren. Röntgenpathognomonisch für dieses chronische Stadium sind die Schnurzeichen ("string-sign"), gebildet durch die relieflose Darmröhre und dazu die praestenotische Erweiterung des Darmes. Oft bilden sich auch Pseudodivertikel aus, die durch den Wechsel von kranken und gesunden Schleimhautbezirken entstehen ("skip-lesions" alternierend mit "skip--areas") (2, 4, 7, 12, 16, 18).
Als wichtigste Komplikation der Enteritis regionalis ist der Darmverschluß zu nennen, der in etwa 10 % der Fälle eintritt, bedingt im Anfangsstadium durch Ödeme der Darmwand, später als Ausdruck der narbigen Schrumpfung. Groß ist die Neigung zur Perforation, doch wird die freie Perforation in die Bauchhöhle kaum beobachtet. Vielmehr geht die Perforation so langsam vor sich, daß sie durch Adhäsionen mit einem Nachbarorgan, mit dem parietalen Peritoneum oder dem Omentum gedeckt werden kann.

Eine weitere Komplikation stellt die Fistelbildung dar. Die Häufigkeit des Auftretens von äußeren Fisteln schwankt nach dem Schrifttum zwischen 15 und 26,5 %. Sie münden fast immer in Narben, vor allem in die Narben von irrtümlich ausgeführten Appendektomien. Die innere Fistelhäufigkeit wird von CROHN mit 10 % und von van PATTER mit 35 % angegeben. Sie gehen aus von der Gegend des Mesenterialansatzes der ulzerierten Ileumschlinge, ziehen sich ins verdickte Mesenterium und bahnen sich ihren Weg zu einem mit dem Entzündungs-

herd verlöteten Hohlorgan.
Seltene Komplikationen sind Pfortaderthrombosen mit Leberabszessen, abgekapselte Abszeßbildung im Abdomen oder retroperitoneal, Thrombose der cava inferior, Amyloidose, hypokalzämische Tetanie und Intussuszeption (4, 7).
Sehr schwierig ist es, eine akute Enteritis regionalis von einer Appendizitis zu differenzieren und im chronischen Stadium von einer rechtsseitigen unspezifischen Colitis ulcerosa.
Sonst kommen natürlich noch fast alle anderen Intestinalerkrankungen in Betracht, besonders aber Ileozökaltbc oder Karzinoide in der Ileozökalgegend (2, 4, 12).

2. Rechtsseitige Colitis ulcerosa:

Wie oben angeführt, ist es schwierig, zwischen einer chronischen Enteritis regionalis und einer rechtsseitigen Colitis ulcerosa zu differenzieren.
Zum ersten Mal wiesen 1930 BARGEN und WEBER auf eine Colitis ulcerosa hin, bei der das Rektum und Sigmoid, in deren Bereich sich dieses Krankheitsbild am häufigsten manifestiert, nun nicht krankhaft verändert waren, wo aber röntgenologisch ein Befall der proximalen Teile des Colons nachgewiesen wurde. Sie nannten es: "regional migratory chronic colitis ulcerosa".
1938 beschrieben CROHN und BERG das gleiche Krankheitsbild unter dem Begriff "right-sided regional colitis", entsprechend ihren Beobachtungen, daß die Krankheit auf der rechten Seite des Colons begann und nach links fortschritt (20, 21).

Unter dem Begriff der rechtsseitigen, auch als regionale, segmentale oder hohe Colitis bezeichnet, versteht man heute allgemein eine unspezifisch-entzündliche Krankheit des Colons unbekannten Ursprungs, die eine oder mehrere Abschnitte des Dickdarms befällt, wobei Rektum und Sigmoid primär nicht verändert sind. Der Befall kann sich in jede Richtung von der Ursprungslokalisation aus ausbreiten, hauptsächlich jedoch rektumwärts (20).

Statistiken zeigen, daß die Colitis in Mitteleuropa viel seltener auftritt als in England oder Amerika. Sie ist in den USA etwa zehnmal häufiger als in Europa. Die Erkrankung tritt vorwiegend zwischen dem 2. und 4. Jahrzehnt auf; weder Männer noch Frauen erkranken bevorzugt, doch haben einige Autoren (WATKINSON, THOMPSON und GOLIGHER, MÖRL und DROCHNER, YARNIS und CROHN) die Erkrankung häufiger bei Frauen beobachtet (24, 25, 32)

Ebenso wie bei der Enteritis regionalis werden heute noch Überlegungen über die Ätiologie der Colitis ulcerosa angestellt. Doch es hat sich nun die Auffassung durchgesetzt, daß es sich wahrscheinlich um eine Autoaggressionskrankheit im Sinne eines Sanarelli-Shwartzman-Phänomens handelt. Denn man hat im Serum von Colitiskranken Antikörper gegen menschliche Colonextrakte finden können. Daraufhin nimmt man an, daß zentralnervöse Reize via vegetatives Nervensystem und Blutversorgung zur Freisetzung eines Antigens führen, das dann den Autoimmunmechanismus in Gang bringt. Die dadurch geschädigte Darmschleimhaut sei nun vorbereitet für eine sekun-

däre Besiedelung durch Mikroorganismen (23, 25, 27).

Andere Autoren vermuten, daß die Colitis ulcerosa psychogen ausgelöst werde. Der Amerikaner ENGEL hat festgestellt, daß die Colitis dann ausbricht, wenn sich der Patient in einem Zustand der Hoffnungslosigkeit und Hilflosigkeit befindet, gegen den er sich nicht wehren kann. Da nicht jeder Patient in einer hoffnungslosen oder hilflosen Lage mit einer Colitis reagiert, postuliert ENGEL einen weiteren Faktor, der genbedingt sei und bestimme, daß die gegebene psychische Situation sich am Colon auswirke (28, 34).

Eine andere Theorie macht Allergien für die Entstehung der Krankheit verantwortlich: Nahrungsmittelallergien oder Allergien gegen die eigenen Darmbakterien (28).

Die Colitis ulcerosa gravis beginnt in den oberflächlichen Schichten des Colons, sodaß die Darmwand verdickt, sulzig erscheint, die gerötete und geschwollene Schleimhaut ist mit Schleim bedeckt. Die zahlreichen Geschwüre liegen in den Faltentälern und sind meist flach und unregelmäßig begrenzt. Ihr Grund wird von schmierig-eitrigen Massen bedeckt.
Die Zerstörung der Darmwand kann in den seltenen fulminanten Fällen so weit gehen, daß die Darmwand schließlich völlig aufgelöst ist. Beim häufigeren chronischen Verlauf werden dagegen nach und nach alle Wandschichten ergriffen. Dabei können die Veränderungen auch auf das terminale Ileum übergreifen, vermutlich durch Sekretrückfluß; sie wird als "back-wash ileitis" bezeichnet.und bietet das Bild einer akuten

Ileitis. In der Mehrzahl der Fälle ist die Grenze gegen noch gesundes oder weniger verändertes Colon fließend, nur am Zökum manchmal scharf zu sehen. Die Progredienz ist offensichtlich; die Veränderungen schreiten, zuerst im Zökum einsetzend, bis zum Rektum fort. Dabei wurde der Eindruck gewonnen, daß der Cannon-Böhmsche Punkt als nervale Innervationsgrenze, etwa zwischen mittlerem und rechten Transversum, zuweilen nicht ohne Bedeutung zu sein schien (32).
Ganz ausnahmsweise beginnt sie, dann an mehreren Stellen, segmentiert, nun auf oder abzusteigen (23, 27, 32).

Mikroskopisch kann man erkennen, daß der Geschwürsgrund aus vaskulärem Granulationsgewebe besteht, bedeckt von fibrinoeitrigem Exsudat und infiltriert von Leukozyten. Das umgebende Gewebe zeigt schwere chronisch-entzündliche Zellinfiltrationen und eine steigende Zahl von Lymphfollikeln. Eine Regeneration und Hyperplasie der Mukosa führt schließlich zur Pseudopolyposis.

Die Erkrankung tritt vorwiegend zwischen dem 2. und 4. Lebensjahrzehnt auf, und die Häufigkeit bei Mann und Frau ist etwa gleich. Man unterscheidet die seltene akute, fulminante und toxisch verlaufende Form, die vorwiegend bei der segmentalen Erkrankung des Darmes beobachtet wird und einen dramatischen Verlauf bietet. 50 % der Patienten kommen nach Monaten ad exitum, wobei Jugendliche unter 20 Jahre häufiger erkranken (25). Sie erkranken plötzlich mit hohem Fieber, leiden unter Tenesmen und unter einer Stuhlfrequenz, die bei 10 - 30 Stühlen pro die liegt. Die Stühle sind schleimig, wer-

den bald eitrig, übelriechend und schließlich blutig. Es bestehen im Serum eine Leukozytose mit Linksverschiebung und toxischen Veränderungen der Granulozyten. Das Colon ist - bei allgemein schmerzhaftem Abdomen - besonders in seinem erkrankten Bereich druckschmerzhaft.
Es treten Störungen des Allgemeinbefindens auf: Anorexie, Erbrechen, Tachykardie, Hypotonie, Kreislaufschwäche, Inanition bis Kachexie. Dazu bilden sich durch hochgradigen Eiweißverlust, durch die sog. Proteindiarrhoe (enterales Proteinverlustsyndrom, proteinverlierende Enteropathie nach Schwartz), eine Dysproteinaemie und Hypoproteinaemie aus. Eine Umkehrung des Albumin-Globulin-Quotienten führt bei schweren Fällen zu Ödemneigung. Die 20 - 30 Stuhlentleerungen pro Tag führen dann langsam, aber stetig zu einer Flüssigkeitsverarmung und Elektrolytverschiebung im Körper, Appetitlosigkeit und Durchfälle führen zum sog. Malabsorptionssyndrom mit Polyhypovitaminose, Osteoporose, Siderose und Leberparenchymschaden. Leichte bis schwerste hypochrome, sideropenische Anaemie gehören zu diesem Krankheitsbild (19, 21, 23, 25).

Diese Form der rechtsseitigen Colitis ulcerosa kann entweder ganz ausheilen oder in die chronisch-rezidivierende oder kontinuierliche Form übergehen. Ihr begegnet man am häufigsten. Intraoperativ sieht man dann einen fibrös verdickten, der Bauchhinterwand anliegenden Colonstrang, dessen Mesenterium geschrumpft ist.
Bei mildem Verlauf der Erkrankung sieht man nur wenig Blut

und Schleim den geformten Stühlen aufgelagert. In mittelschweren und schweren Fällen: häufig schneidende und kolikartige Schmerzen, die mit den Stuhlentleerungen nachlassen. Ansonsten sieht man das klinische Bild der akuten Verlaufsform (19, 23).
Bei der chronisch-rezidivierenden rechtsseitigen Colitis ulcerosa soll eine ausgeprägte Korrelation zwischen psychischem Zustand und Länge und Schwere des Schubes bestehen (28).

Röntgenpathognomonisch sind im Initialstadium der rechtsseitigen Colitis ulcerosa in erster Linie die vorwiegend auf die Mukosa beschränkten Ulcera und die unterschiedlich starken Schwankungen der Motilität und des Tonus, wobei mit Motilitätssteigerung meist Tonussteigerung, mit Motilitätsminderung meist Tonusverlust einhergehen (30).
In fortgeschrittenen Stadien fallen die unterminierenden Ulcera auf, die Ausbildung von Randzacken, der Verlust der normalen Haustrierung, Verengung, Verkürzung mit atrophischer glatter Schleimhaut, und die Pseudopolypenbildung (30, 33).

Allgemeine Komplikationen sind bei der rechtsseitigen Colitis ulcerosa größtenteils auf die chronische Infektion und Eiterung zurückzuführen. Charakteristisch ist der Befall der Gelenke, gewöhnlich polyarthritisch, oft aber nur ein Gelenk, besonders das Knie. Es treten Augenkomplikationen auf, Iritis, Uveitis und Keratitis. Das Herz wird im Sinne einer akuten rheumatischen Endocarditis befallen. Durch die reduzierte körperliche Abwehr können Pyodermien, Pneumonie und Parotitis vorkommen.

Ebenso häufig kann man Lebererkrankungen und Pankreasveränderungen beobachten. Thrombosen des Gefäßsystems sind ihrer Emboliegefahr wegen eine gefürchtete Komplikation (24, 25, 32, 86).

An lokalen Komplikationen sind in über 35 % der Fälle infolge narbiger Schrumpfung der Darmwandschichten Strikturen und Stenosen mit Ileuserscheinungen zu beobachten.

Die gefährlichste und in fast allen Fällen zum Tode führende Komplikation ist die Perforationsperitonitis oder die Durchwanderungsperitonitis (24). Besonders seit der Einführung der Glucocorticoide bildet sich häufig die sog. "toxische segmentäre Colondilatation" aus, der sehr oft eine Perforation in diesem Darmabschnitt folgt (72, 83).

Selten treten massive Blutungen auf, etwa in 2 % der Fälle (19). Die zumeist chronische Erkrankung mit den Destruktions- und Reparationsvorgängen, Pseudopolypenbildung, aber auch adenomatöser Polyposis bilden die Grundlage für das nicht so seltene Vorkommen des Colitiskarzinoms. Nach 8-jähriger Krankheitsdauer ist in 25 % der Fälle mit einem Karzinom zu rechnen, nach 9 Jahren in 30 % und bei längerem Bestehen in über 43 %. Dieses Karzinom hat eine schlechte Prognose, da es keinen prominenten Tumor bildet, sondern sofort in die Tiefe wächst und in vivo kaum diagnostiziert werden kann (25, 27, 80, 82, 86).

Bei der rechtsseitigen Colitis ulcerosa ist das terminale Ileum fast regelmäßig miterkrankt, in der Literatur mit 18 - 76 % Häufigkeit angegeben. Es bildet sich eine "backwash-ileitis" aus durch Zurückspülen des Coloninhaltes bei insuf-

fizienter Bauhinscher Klappe (31, 32).

3. Divertikulitis:

Die Divertikulitis des Zökums und Colon ascendens ist eine recht ungewöhnliche Krankheit des Dickdarms. 1912 wurde zum ersten Mal von POTIER ein Fall von zökaler Divertikulitis beschrieben, danach war es 1947 ANDERSON, der eine größere Zahl von Fällen mit Zökaldivertikulitis veröffentlichte (46).

Eine Divertikulitis kann sich einmal aus solitären, meistens echten Divertikeln entwickeln, Divertikeln also, die eine angeborene Ausstülpung der ganzen Darmwand darstellen. Die solitären Divertikel findet man am häufigsten am Zökum oder proximalen Ascendens. Zum andern kann sich eine Divertikulitis aus sog. falschen Divertikeln entwickeln, wobei der Divertikelsack lediglich aus Schleimhaut besteht, die von Serosa bekleidet ist. Die falschen Divertikel des rechten Colons sind gewöhnlich vergesellschaftet mit diffuser Divertikulosis des gesamten Colons (41, 44).

Die Genese der falschen Divertikel ist noch weitgehend ungeklärt. Erhebliche Bedeutung werden dem vermehrten Elastizitätsverlust der Darmwand im Alter, dem gesteigerten Darminnendruck bei chronischer Obstipation und Flatulenz sowie der Adipositas mit einer vermehrten Fettansammlung in den Gefäßlücken der Darmwand beigemessen. Es stehen zur Diskussion: funktionell-neurogene Fehlsteuerung der Darminner-

vation, die primär zu einer Relaxationsvorwölbung führt, dann neurogene Störungen, bedingt durch Nikotinabusus (36, 37).
Meist sitzen die Divertikel an der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Partie der Darmwand an den Kanten der lateralen Längstaenie (37).

Nach einer statistischen Berechnung von PONKA, FOX und BRUSH (1959) (zit. nach D. WÜLFING) sind Divertikelbefunde des Dickdarms unter der Gesamtbevölkerung mit einer Häufigkeit von 3 % anzutreffen, unter den Personen über 40 Jahren mit 5 - 10 % und unter den 85-jährigen sogar mit einer Frequenz von 66 %. Dabei ist nach CASE und SHEA das Zökum in 1,7 % und das Ascendens in 5 % der Fälle betroffen. Der Übergang der Divertikulose in Divertikulitis ist nach Zugrundelegung großer Zahlenangaben des Weltschrifttums mit 8,9 - 38 % keineswegs selten (37).
Zur Divertikulitis kommt es meist im wesentlichen durch mehrere Tage bis Wochen anhaltende Kotretention in den Divertikeln. Während dieser Zeit kommt es zu einer starken Vermehrung und Virulenzsteigerung der Bakterien und schließlich zur Verflüssigung der Kotmassen. Aus dem Inhalt entzündeter Divertikel können neben Coli- und Proteusbakterien Staphylococcus albus, Diplostreptokokken und hämolysierende Streptokokken gezüchtet werden. Die Drucksteigerung im Divertikelsack infolge retinierter Kotmassen und die entzündliche Quellung der Mukosa führen zu Kompressionen und Dehnung der Gefäßkapillarwandungen und damit zu einer Ischämie der Diver-

tikelwand (36).

Das histologische Bild der Divertikulitis des Dickdarms ist gekennzeichnet durch teils umschriebenere exsudative (akute Divertikulitis), teils ausgedehntere faserreiche, produktiv entzündliche, oft irreversible (chronische Divertikulitis) Gewebsveränderungen mit einer ausgeprägten Neigung zur Hyalinisierung (39).

Das Durchschnittsalter der Patienten mit rechtsseitiger Divertikulitis liegt bei 56 Jahren und die Dauer der Anamnese bei akuter Divertikulitis durchschnittlich bei 2,4 Tagen (41).

Im Vordergrund des Symptomenbildes liegt bei der akuten Divertikulitis Erbrechen, heftige kolikartige Schmerzen, Zeichen örtlicher peritonealer Reizung im rechten Unterbauch und entzündliche Allgemeinerscheinungen. Die Patienten haben mitunter eine längere Vorgeschichte mit dauernden oder anfallsweise wiederkehrenden Störungen der Darmtätigkeit im Sinne des chronischen, inkompletten, tiefen Dickdarmileus wie Verstopfungen, gelegentliche und paradoxe Durchfälle, Meteorismus und Abgang von Schleim und Blut mit dem Stuhl. Wenn zu den entzündlichen Symptomen eine starke spastische Komponente hinzukommt, kann ein akuter Darmverschluß auf spastisch-entzündlicher Grundlage entstehen. Nicht selten wird im rechten Abdomen ein schmerzhaft kontrahierter Colonabschnitt in Form einer wulstförmigen Resistenz getastet. Es bestehen subfebrile bis febrile Temperaturen, eine Leukozytose mit Linksverschiebung und gelegentlich eine hypochro-

me Anaemie. Die BKS ist beschleunigt, die alpha- und beta--Globulinfraktionen im Bluteiweißspektrum sind vermehrt (36, 37).

Die chronische Divertikulitis kann sich über Jahre und Jahrzehnte hinziehen, ohne daß jemals alarmierende Symptome auftreten oder das Allgemeinbefinden des Patienten nennenswert in Mitleidenschaft gezogen wird. Während des mitunter krisenhaften Aufflammens des Entzündungsprozesses im Verlauf einer chronischen Divertikulitis ist oft ein schmerzhafter, walzenförmiger Tumor im rechten Unterbauch tastbar, der in der Zwischenzeit nie ganz verschwindet und lange Zeit das einzige klinische Symptom bilden kann. Das Allgemeinbefinden ist wenig beeinträchtigt (37).

Zu den häufigsten Komplikationen zählen Allgemeininfektionen, die sich in akuten septischen Fieberschüben mit Schüttelfrost äußern, ferner schleichende Fokalinfekte mit rheumatischem Erscheinungsbild, septischen Arthritiden und metastatische Abszesse in Leber, Lunge und Gehirn.

Greift die Entzündung auf die Umgebung über, so führt die Verklebung der Serosablätter benachbarter Darmschlingen oder nahegelegener Organe zu den tastbaren entzündlichen Konglomerattumoren. In 18 - 24 % der Fälle perforiert ein entzündlich ulceriertes Divertikel. Bestehen schon Verwachsungen des erkrankten Darmteils mit der Umgebung, so kommt es nur zur lokalen Peritonitis, im anderen Falle zur diffusen Peritonitis.

Auch Fisteln in Darmschlingen können sich gelegentlich bei

Einschmelzung eines Abszesses oder bei gedeckter Perforation ausbilden.

Infolge Arrosion eines Gefäßes kann akuter Blutverlust auftreten. Kleine Sickerblutungen führen nicht selten zu unklaren Anämien (36). Eine präoperative Feststellung der Zökum- oder Ascendensdivertikulitis ist meistens unmöglich, denn die Symptome sind denen einer akuten Appendizitis ähnlich.

Selbst bei der Operation bietet die Diagnose einige Schwierigkeiten, denn in manchen Fällen simuliert die lokale indurative, entzündliche Reaktion die Induration eines malignen Prozesses (45). In der Literatur schwankt die Häufigkeit der richtigen intraoperativen Diagnose zwischen 60 und 70 % (45, 46). Deshalb bietet der präoperative Bariumeinlauf die einzige Möglichkeit, eine Divertikulitis zu diagnostizieren.

Das röntgenologisch erste faßbare Zeichen einer Divertikulitis ist die Entrundung und oft zackig-kantige Begrenzung der Divertikel. Bei Fortbestehen oder gar Zunahme von Darmbeschwerden fällt röntgenologisch die zunehmende Verschwellung des Divertikellumens ins Auge. Wenn sich insbesondere der Divertikelhals bei gleichzeitiger Verschwellung der Schleimhautfalten des Darms derart verengt, daß die Divertikel wie kleine Beeren an einem langen dünnen Stiel aussehen, dann darf man mit Sicherheit auf eine Entzündung des befallenen Darmabschnittes, also auf eine echte Divertikulitis, schließen.

Beim Ausheilen der Divertikulitis entstehen durch Narbenbildungen rosettenförmige Raffung einiger Divertikel oder das Darmlumen wird röhrenförmig eingeengt (35, 36).

Differentialdiagnostisch ist bei der rechtsseitigen Divertikulitis natürlich in erster Linie an ein Zökum- oder Ascendenskarzinom zu denken, daneben sollte man aber auch eine Tbc, eine Aktinomykose, eine regionale Ileitis und eine unspezifische Colitis ulcerosa in Betracht ziehen (41, 43, 44).

4. Tuberkulose des Darmes:

Die Darmtuberkulose entsteht durch Verschlucken bazillenhaltigen Sputums von Lungen- und Kehlkopftuberkulösen, durch Genuß von Milch und Milchprodukten kranker Tiere oder dadurch, daß Tbc-Bazillen durch Tropf- oder Schmierinfektion in die Mund- und Rachenhöhle gelangen, um dann verschluckt zu werden.

Die primär enterogene Infektion betrifft vorwiegend Kinder und Jugendliche, die sekundär enterogene vor allem Erwachsene mit offener Lungentuberkulose (48).

Pathologisch-anatomisch ist die Darm-Tbc vornehmlich im terminalen Ileum, in der Ileozökalgegend und im Colon ascendens lokalisiert. Die Ursachen dafür sind die langsame Passage des Darminhaltes, die Dichte des lymphatischen Apparates und die in diesen Abschnitten vorherrschende Darmflora. Die erste Invasion erfolgt gewöhnlich im lymphatischen Apparat, entsprechend den Peyer'schen Haufen und Solitärfollikel, wo sich subepitheliale Tuberkel bilden. Es entstehen meist zunächst im untersten Ileum und später im Zökum oder isoliert im Dickdarm hirsekorngroße Knötchen mit vielfach verkästen Zentren. Die Tuberkel reichen bis in die Submukosa. Die verkäsenden Knötchen erweitern und durchbrechen die Schleimhaut zur Darmlich-

tung hin und es entwickeln sich zunächst flache Geschwüre. Durch Konfluenz mehrerer Schleimhautdefekte und infolge Fortschreitens der Infektion in der Submukosa sowie zur Tiefe entwickeln sich dann die charakteristischen tuberkulösen Ulcera. Diese sind quer und in der Regel ring- oder gürtelförmig angeordnet. Die Darmwand ist ödematös, chronisch entzündlich verdickt, die Serosa schleierartig getrübt oder auch mit fibrinösen Auflagerungen versehen. Entzündliche Infiltration und starke Fibrose verwandeln den Darm in einen derben, wulstigen Tumor, dessen Umfang durch Verklebung mit benachbarten Darmschlingen, Netz und vergrößerten Mesenteriallymphknoten beträchtliche Größe erreichen kann.

Die zugehörigen Lymphknoten, besonders die der ileozökalen Region, sind regelmäßig beteiligt. Intraoperativ findet man meistens die ulceröse oder die tumoröse-granulomatöse Form der ileozökalen Darm-Tbc vor (47, 48).

Im allgemeinen braucht das Symptomenbild bis zu seiner allmählichen Entwicklung etwa 2 - 3 Jahre, wobei natürlich Ausnahmen akuter Verlaufsformen, vor allem mit Blutungen, möglich sind. Generell manifestiert sich die enterale Tbc mit Leibschmerzen, Durchfällen, Mattigkeit, Fieber und Anämie. Erbrechen und Darmblutungen sind selten, okkulte Hämorrhagien die Regel. Später, besonders bei der Ileozökal-Tbc, wechseln Diarrhöen mit Obstipation. Das Abdomen erscheint etwas aufgetrieben und stärker gebläht. Die BKS ist stark erhöht, die Leukozytenzahl dagegen nur geringgradig erhöht (47, 48).

Zu den Komplikationen, besonders bei der ulcerösen Tuberkulose-

form, gehört nicht selten die Geschwürsperforation, die durch Mischinfektion mit Eitererregern begünstigt wird. Oft sind die Durchbrüche durch Verklebungen und Verwachsungen gedeckt. In anderen Fällen entwickeln sich zwischen den Darmschlingen abgesackte Eiterherde, die ihrerseits wieder in den Darm oder nach außen durchbrechen können. Auf diese Weise entstehen tuberkulöse innere und äußere Darm- und Eiterfisteln.
Bei der tumorös-granulomatösen Darm-Tbc bildet sich meistens am Zökum, das Ileum oft mit einbeziehend, eine tuberkulöse Darmgeschwulst aus. So kann man in der Ileozökalgegend einen ei- bis fast kindskopfgroßen, wurstförmigen harten, meist höckrigen, nicht besonders druckschmerzhaften Tumor palpieren, der anfangs auf der Unterlage verschieblich, später aber meist fixiert ist.
Manchmal entwickelt sich das Bild eines intermittierenden Darmverschlusses oder Subileus mit Erbrechen, Dünndarmsteifungen, Darmkoliken und typischen Darmgeräuschen. Symptome, die Folge von Verwachsungen oder narbigen Stenosen sind. Im übrigen geht der tuberkulöse Prozeß allmählich in den gesunden Darm über (48).

Auf dem Röntgenbild - bei durchgeführtem Kontrasteinlauf - erscheint das untere Ileum meist erweitert. Bei der ileozökalen Tbc ist der Blinddarm anfangs infolge starker Irritabilität spastisch deformiert und verschmälert. Zökum und Colon ascendens erscheinen mehr oder weniger stark verkürzt, anfangs infolge Infiltration oder Schrumpfung der Darmwand (48).

Differentialdiagnostisch ist bei der Ileozökal-Tbc an eine Enteritis regionalis, an einen Zökum- oder Appendixtumor zu denken, ferner an eine segmentierte Enteritis, Divertikulitis und Aktinomykose.

5. Aktinomykose:

Die Aktinomykose des Abdomens entsteht endogen durch den Aktinomyces Wolf-Israel, der häufig im Mund Gesunder nachgewiesen werden kann. Auf Grund seiner anaeroben Eigenschaften kann er sich nur dann vermehren und eine Aktinomykose hervorrufen, wenn am Ort seiner Ansiedlung anaerobe Bedingungen vorliegen. Verletzungen und Entzündungen sind dafür geeignet. Nach LENTZE, NAESLUND, LIESKE und JORDAN (zit. n. 49) ist aber für das Angehen einer Aktinomykose zusätzlich noch das Vorhandensein einer Mischflora erforderlich, als deren Hauptvertreter sich meist Staphylokokken und Streptokokken nachweisen lassen. Es wird angenommen, daß diese den Aktinomyzeten den Boden bereiten und eine lokale Gegenreaktion des Organismus abschwächen (49).

Die Aktinomykose wird bevorzugt bei Männern beobachtet und manifestiert sich in 20 - 25 % der Fälle am Darm und hier ist, neben der Flexura sigmoidea und Rektum, das Zökum mit Appendix in 62 % der Fälle die Prädilektionsstelle. Es sind die Darmabschnitte, in denen der Inhalt am längsten verweilt und Entzündungen bzw. Schleimhautläsionen am leichtesten auftreten läßt. Die Aktinomyzeten sind dagegen nicht in der Lage, eine gesunde Schleimhaut zu durchwandern. Nicht selten findet sich

in der Anamnese der Kranken eine Appendizitis mit oder ohne Appendektomie (49). Selten wird eine Aktinomykose des Bauches oder der Appendix primär als solche diagnostiziert. Sie verläuft schleichend, lange Zeit symptomenarm und tritt klinisch, meist nach einer frustranen Appendektomie, erst als fortgeschrittene Infektion mit Konglomerattumoren im rechten Unterbauch, Bauchabszessen und schließlich durch Fistelbildung in Erscheinung.

Uncharakteristische Bauchsymptome kennzeichnen das Krankheitsbild. Die Schmerzen nehmen bei auffallend gutem Allgemeinbefinden allmählich an Intensität zu und können sich bis zur Kolik steigern. Durchfälle, Erbrechen, Gewichtsverlust sind die Charakteristika. Das Blutbild zeigt meistens keine pathologischen Veränderungen. Sehr häufig kann ein Konglomerattumor im rechten Unterbauch getastet werden, der fest und unregelmäßig gestaltet und verschieblich ist.

Das Spätstadium zeichnet sich regelmäßig durch Ausbildung von Hautfisteln aus (50).

Neben dieser Komplikation kann es zum Gefäßeinbruch kommen, was eine Metastasierung, hauptsächlich in die Leber, zur Folge hat (50, 51).

b. gutartig tumorös:

1. Lipome:

Die Lipome sind außer Adenomen die häufigste gutartige Tumorform des Dickdarms. Sie treten am häufigsten in der 5. und 6. Dekade auf, also in dem Altersabschnitt, in dem gewöhnlich

Colonkarzinome auftreten, und zwar finden sie ein gehäuftes Auftreten bei Frauen (53, 54, 55).

Die Schmerzen im rechten Unterbauch sind das Hauptsymptom, entweder kolikartig oder einfach als unangenehmes Gefühl im Abdomen. Die häufig bestehende Obstipation wechselt manchmal mit Diarrhöen ab; Blut kann oft im Stuhl nachgewiesen werden, woraus sich die gelegentlich beobachtete geringgradige Anämie erklärt. In 75 % der Fälle kann ein Tumor im rechten Unterbauch getastet werden, denn die meisten Lipome finden sich im Bereich des Zökums (54, 55). Verursacht werden die Schmerzen einmal durch das Gewicht des Tumors, dann durch Intussuszeption, wobei das Lipom den vorangehenden Teil bildet. Auch Darmspasmen werden im Bereich des Gewächses angegeben (54, 55, 56).

Auf dem Röntgenbild verursachen die meistens gestielten submukösen Lipome einen intramuralen Füllungsdefekt, der glatte oder gelappte Ränder hat und seiner Unterlage breit aufsitzt. Auch werden riesige Dilatationen der Bauhin'schen Klappe beobachtet. Beim Sitz des Lipoms am Zökum gegenüber der Klappe kann die normale Peristaltik und selbst die Gegenperistaltik - hervorgerufen durch den Tumor - das Lipom durch die gegenüberliegende Klappe ins Ileum vortreiben (54).
Neben der häufigsten Komplikation, dem Invaginationsileus, beobachtet man oft Darmobstruktionen und gelegentlich Ulcerationen (52, 55).

c. bösartige:

1. Colonkarzinom:

Gegenüber anderen Krebsformen stellt das Colonkarzinom eine verhältnismäßig günstige Art maligner Entartung dar, die, sofern die chirurgische Behandlung in einem frühen Stadium einsetzt, gute Aussichten auf völlige Heilung oder zumindest lange Überlebenszeit hat.

Nach übereinstimmenden statistischen Erhebungen sind als Prädilektionsstellen für die Neubildungen im Dickdarmbereich das Zökum, das Sigma und das Rektum anzusehen. Dabei wurde als Tumorsitz in durchschnittlich 11 % der Fälle das Zökum, in 15 % das Sigma und in 58 % das Rektum festgestellt. LOCKHART-MUMMERY fand unter Ausschluß des Rektums die Hälfte der Colonkarzinome im Sigma und je ein Viertel im Zökum und Colon ascendens sowie im Colon transversum und descendens.

Das Durchschnittsalter der vom Zökum- und Colon ascendens-Karzinom befallenen Patienten beträgt 64 Jahre, wobei das Verhältnis Männer zu Frauen 2 : 1 beträgt (57, 58). Die Ursache des Colonkrebses ist unbekannt, wenn auch die Möglichkeit dabei eine Rolle spielen könnte, daß gewisse kanzerogene Stoffe mit der Nahrung aufgenommen werden. Hydrokarbone, die sich beim Kochen gebildet haben, sind eine mögliche Quelle solcher Karzinogene, die mit der Nahrung aufgenommen werden; die mögliche Rolle, die auch verschmutzte Luft spielt, die zu einer Verunreinigung der Nahrung mit karzinogenen Wirkstoffen führt,

wurde von einigen Autoren aufgedeckt (PYBUS 1955). Daneben kennt man jedoch noch drei Krankheitsbilder des Dickdarms, die man als präkanzerös bezeichnet, d.h. als nicht bösartige Erkrankungen, die erfahrungsgemäß häufig von Colonkarzinomen gefolgt sind: gutartige Polypen, familiäre Polyposis, Colitis ulcerosa.

Das Colonkarzinom kann sich darbieten als papillär-polypöser Tumor, als ulcerierender Prozeß oder als zirkulär wachsender Szirrhus, wenn das letztere auch selten ist. Die Ausbreitung des Tumors erfolgt vorwiegend durch lymphatische und ulceröse Verschleppung (57).

Dabei hat man eine, nach DUKE modifizierte, kombinierte chirurgische und pathologische Stadieneinteilung vorgenommen:

A_1: Serosa ist nicht befallen

A_2: Tumor hat sich in oder durch die Serosa oder bis zum paricolischen Fett ausgebreitet

B : Ausbreitung im angrenzenden Gewebe

C_1: regionäre Lymphknoten sind befallen

C_2: entferntere Lymphknoten oder Organmetastasen

Als erste Symptome fallen dem Patienten mit Zökum- oder Colon ascendens-Karzinom Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme auf, wobei in 1/3 der Fälle Diarrhöen mit Obstipation abwechseln. Die häufigsten Beschwerden bilden jedoch die krampfartigen Schmerzen, beim Colon ascendens-Karzinom im rechten Oberbauch und beim Zökumkarzinom in der Appendixgegend. Da besonders das Zökumkarzinom zur Abszedierung und Verjauchung

neigt, zeigt es oft das Bild einer akuten Appendizitis oder eines perityphlitischen Abszesses, wobei dann die richtige Diagnose erst intraoperativ gestellt werden kann (59, 62).

In 60 % der Fälle besteht eine deutliche Anämie und im Stuhl kann okkultes Blut nachgewiesen werden, jedoch muß man die massive Darmblutung zu den Spätsymptomen rechnen. Bestärkt wird man in der Diagnose durch eine palpable Tumorresistenz, die man in 3/4 der Fälle feststellen kann, und dann schließlich durch den Befund des Röntgenologen. Bei fast allen Patienten mit Zökum- oder Colon ascendens-Karzinom liegt die Symptomdauer bis zur richtigen Diagnose unter einem Jahr.

An Komplikationen beobachtet man als erstes in 34 % der Fälle Obstruktionen, weniger häufig Hämorrhagien des Darmes, ferner Appendizitis und Abszesse, Perforationen und Intussusception. Relativ selten bilden sich innere Fisteln aus (58, 60, 63).

2. Karzinoide im Zökumbereich:

Die Häufigkeit des Karzinoids wird übereinstimmend im Schrifttum mit 0,4 - 8 % aller Gastrointestinaltumoren angegeben (66). Dabei wird nur selten unter der Diagnose eines Dünndarm- oder Dickdarmtumors operiert, noch seltener unter der eines Karzinoids, denn die Mehrzahl der Fälle stellt einen Zufallsbefund dar (7). 1867 soll LANGHANS zum ersten Mal ein Karzinoid beschrieben haben, ohne es als solches erkannt zu haben.

Gewöhnlich wird LUBARSCH für derjenige gehalten, der 1882

einen Tumor des Ileums beschrieb, der vom gewöhnlichen Karzinom abwich; 1907 gebrauchte OBERNDORF den Ausdruck Karzinoid zum ersten Mal, was soviel bedeutet wie ein Tumor, der dem Karzinom ähnelt. Er hielt es nicht für maligne. 1910 vermutete HÜBSCHMANN, daß es aus sog. chromaffinen Zellen entstehe. Die überzeugende Klärung fand MASSON im Jahre 1924. Die seit langem bekannten gelben Zellen im Darmepithel konnte er als Ausgangsort des Karzinoids nachweisen, indem er eine histochemische Reaktion, die argentaffine Reaktion, fand und zugleich die Ausknospung von gelben Zellen in die Submukosa und in den Plexus nervosus mucosae am histologischen Präparat zeigen konnte. Im ausländischen Schrifttum werden daher die Karzinoide auch als Argentaffiome bezeichnet. 1938 stellte FEYRTER die heute wohl allgemein anerkannte Lehre von den diffusen endokrinen epithelialen Organen auf. Darin werden die großen endokrinen Drüsen des Körpers den peripheren endokrinen Drüsen in Form von diffus verstreuten Zellen im Epithel der inneren und äußeren Oberfläche gegenübergestellt. FEYRTER nannte sie "helle Zellen" wegen ihrer geringen Färbbarkeit bei Fixierung in Formol.

Histologisch findet man sie an der Basis des Epithels, von wo aus sie die Eigenschaft haben, unter bestimmten Bedingungen in tiefere Schichten, am Darm also in die Submukosa, einzusprossen. Durch autonomes Wachstum dieser Zellen kann es zur Geschwulstbildung mit der Möglichkeit zur malignen Entartung, also zur Entstehung von benignen und malignen Karzinoiden, kommen. Überall, wo sich diese Zellen befinden, kann sich ein Karzinoid ausbilden.

1954 konnten RATZENHOFER und LEMBECK sowohl aus dem Karzinoidgewebe der Primärtumoren als auch vor allem ihrer Metastasen erhebliche Mengen von 5 - Oxy - Tryptamin nachweisen. Der Nachweis von erhöhter 5-Hydroxytryptaminkonzentration im Blut und vermehrter 5-Hydroxyindolessigsäure im Urin gilt heute als beweisend für das Vorhandensein eines malignen metastasierenden Darmkarzinoids. Der Unterschied zwischen benignem und malignem Karzinoid ist histologisch schwierig oder unmöglich. Die Differenzierung geschieht nach chirurgischen Gesichtspunkten. Das maligne Karzinoid nämlich setzt Metastasen in regionale Lymphknoten, Leber, Lunge, Milz, Pankreas, Nebennieren, Gehirn, Ovarien und Hoden (65, 66, 67). Jedoch haben alle Karzinoide die Möglichkeit, maligne zu werden.

Das Appendixkarzinoid tritt im jugendlichen Alter in Erscheinung. Das Durchschnittsalter wird mit 25 Jahren angegeben. Das Karzinoid des übrigen Darms dagegen wächst sehr langsam und tritt erst in der 5. - 7. Dekade in Erscheinung (7).

An klinischen Zeichen bietet das benigne Karzinoid Meteorismus, Flatulenz, Koliken, Druck- und Völlegefühl, Brechreiz. Hinzu kommen Neigung zu Kollapszuständen, Blutwallungen und Blutandrang zum Kopf. Diarrhöen wechseln ab mit Obstipation.

Den Symptomkomplex beim maligenen Karzinoid bezeichnet man heute als Cassidy-Scholte- oder Thorson-Björck-Syndrom. Der 2 - 8 Minuten dauernde Flush, das ist die Ausschüttung von

Serotonin, 5-Hydroxyindolazetessigsäure und Histamin, stellt offenbar ein typisches Symptom der Darmkarzinoide dieser Art dar und kann die Frühdiagnose und damit die rechtzeitige operative Entfernung isolierter Karzinoide noch vor ihrer Metastasierung erlauben.

Symptomatisch sind die Rötung der oberen Körperhälfte, kombiniert mit Schwitzen und Oppressionsgefühl. Hinzu kommt die Enteropathie mit Koliken und Diarrhöen, abwechselnd mit Obstipation. Das Syndrom wird augenscheinlicher, wenn eine ausgedehnte Lebermetastasierung oder andere Leberveränderungen bestehen.

Sehr ausgeprägt sind bei solchen Patienten in vielen Fällen Asthmaanfälle, die als Bronchialspasmen bei erhöhtem 5-Hydroxytryptaminspiegel im Blut zu deuten sind. Weiterhin werden in jüngster Zeit Hautpigmentierungen und trockene, rissige, pergamentartige Hautveränderungen bei Patienten mit malignem Karzinoid beschrieben. Diese Veränderungen werden auf eine B_2-Avitaminose bei den langdauernden Diarrhöen zurückgeführt. Bei gutartigen Karzinoiden sind solche pellagroiden Hautveränderungen bisher nicht beobachtet worden.

In den letzten Jahren häufen sich die Berichte über Beobachtungen maligner Karzinoide, die mit einer Endocarditis fibroplastica des rechten Herzens, mit Pulmonal- und Tricuspidalstenose sowie mit der übrigen angeführten Symptomatologie kombiniert sind (7, 64, 65, 67).

DIFFERENTIALDIAGNOSE DER GUT- UND BÖSARTIGEN ERKRANKUNGEN DER ILEOZÖKALGEGEND

Will man, ausgehend von der Symptomatologie der gutartigen und bösartigen Erkrankungen in der Ileozökalgegend, eine Differenzierung der Krankheitsbilder treffen, so muß man feststellen, daß das in den meisten Fällen große Schwierigkeiten bereitet, wenn nicht sogar unmöglich ist. Denn der Organismus reagiert auf die Erkrankungen hauptsächlich mit Krankheitsgefühl, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme und Fieber; das Organ selbst mit Koliken, Tenesmen, Obstipation wechselnd mit Diarrhöen.

Findet man bei der physikalischen Untersuchung des Patienten im rechten Unterbauch eine Tumorresistenz, so ist natürlich in erster Linie zu denken an ein Karzinom im Bereich des Zökums und Colon ascendens, an ein Lipom, an eine Ileitis regionalis, an eine tuberkulöse Darmgeschwulst sowie an einen Konglomerattumor bei Aktinomykose.
Colonkarzinom und Lipom treten beide gehäuft in der 5. - 6. Dekade in Erscheinung, das Karzinom vermehrt bei Männern, das Lipom mehr bei Frauen. Beide machen die gleichen Hauptsymptome: krampfartige Schmerzen im rechten Unterbauch mit wechselnden Obstipationen und Diarrhöen, wobei das Zökumkarzinom oft das Bild einer akuten Appendizitis oder eines perityphlitischen Abszesses bietet, wegen der Neigung zu Abszedierung und Verjauchung. Bei beiden Tumorarten findet man in der Mehrzahl der Fälle im Stuhl okkultes Blut, wobei die Anämie

beim Karzinom ausgeprägter erscheint. Massive Blutungen findet man beim Lipom kaum, während sie beim Karzinom erst in einer späten Phase auftreten. Bedeutsam ist auch die bis auf 100 erhöhte BKS beim Karzinom.

Ein Kontrasteinlauf kann in vielen Fällen zur Klärung beitragen, denn das Lipom bietet im Gegensatz zum Karzinom meistens einen intramuralen Füllungsdefekt mit glatten oder typischen gelappten Rändern. Erhärtet wird die Diagnose durch die Allgemeinbeschwerden, die der Patient angibt, und die für ein Malignom signifikant sind: Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit mit erheblicher Gewichtsabnahme in kurzem Zeitraum.

Eine akute Ileitis regionalis kann nur schwer von den oben angeführten Krankheitsbildern unterschieden werden, während eine subakute chronische Ileitis schon mehr diagnostische Möglichkeiten bietet. Jetzt ist die Darmstenose größer und die Symptomatik hat folgendes Bild: starker, krampfartiger Leibschmerz, oft nur nach Mahlzeiten, der nach dem Stuhlgang - oft zwanzigmal am Tag - abklingt. Im Stuhl ist oft okkultes Blut zu finden, aber kein Eiter oder Schleim. Massive Blutungen sind aus dem veränderten Darmabschnitt sehr selten. Wegen eines Vitamin B_{12}-Mangels besteht eine makrozytäre Anämie, in schweren Fällen auch eine mäßige mikrozytäre hypochrome Anämie. Bemerkenswert im Blutbild ist eine oft zu findende Eosinophilie von 12 %, die in diesem Zusammenhang auf ein Geschehen im Sinne einer Ileitis regionalis hinweisen kann.

Zu einer sicheren Diagnose der chronischen Ileitis regionalis trägt der Röntgenbefund bei, denn röntgenpathognomonisch für

diese Erkrankung sind die Schnurzeichen ("string - sign"), gebildet durch die relieflose Darmröhre und dazu die prästenotische Erweiterung des Darmes. Im fortgeschrittenen Stadium der Ileitis regionalis bildet sich fast immer eine Stenose aus. Sehr oft sind auch Pseudodivertikel sichtbar, entstanden durch den Wechsel von kranken und gesunden Schleimhautbezirken. Als Komplikation stellen sich auch innere Fisteln dar, jedoch nur in 25 % der Fälle.

Eine ileozökale Tuberkulose ist klinisch von den übrigen angeführten Ileozökalerkrankungen kaum abzugrenzen. Auch hier leidet der Patient unter krampfenden Leibschmerzen, Mattigkeit, Obstipation wechselt mit Diarrhöen. Wegen okkulter Blutungen besteht eine Anämie, es bildet sich eine tuberkulöse Darmgeschwulst aus.
Hier kann die Anamnese eventuell Aufschluß bringen: der Nachweis einer offenen Tuberkulose der Lunge bei Erwachsenen; bei Kindern und Jugendlichen entsteht die Ileozökaltuberkulose primär enterogen, und hier hilft die Anamnese nicht weiter, sodaß die Diagnose wohl nur intraoperativ gestellt werden kann.

Schwierigkeiten bereitet auch die Diagnose der Aktinomykose im Ileozökalbereich, die im Anfangsstadium schleichend und lange Zeit symptomarm verläuft. Bei auffallend gutem Allgemeinbefinden nehmen die krampfenden Schmerzen im rechten Unterbauch zu. Der Patient leidet unter Durchfällen, Erbrechen und Gewichtsverlust. Erst bei fortgeschrittener Infektion mit Aus-

bildung eines Konglomerattumors und äußeren Fisteln, bevorzugt entstanden nach Appendektomien, läßt den Gedanken an eine Aktinomykose der Ileozökalgegend aufkommen. Nun läßt sich durch eine bakteriologische Untersuchung des Fistelabstriches eine Diagnose erstellen.

Sehr schwer ist eine rechtsseitige Colitis ulcerosa von einer Ileitis regionalis in ihren Erscheinungsbildern zu trennen, sowohl in der akuten als auch in der subakuten bis chronischen Form. Beide bieten die gleiche Allgemeinsymptomatik: häufige schneidende, kolikartige Schmerzen im rechten Unterbauch, nachlassend bei den sehr häufigen Stuhlentleerungen, wobei jedoch im Stuhl eines Colitis-Kranken neben Blut auch Schleim und Eiter, im Gegensatz zur Ileitis regionalis, nachzuweisen sind. Weiter leidet der Patient unter hohem Fieber, Anorexie, Erbrechen, Kreislaufschwäche und dem Malabsorptionssyndrom. Das Blut zeigt Dysproteinämie, Hypoproteinämie und wegen der Flüssigkeitsverarmung erhebliche Elektrolytverschiebungen. Während sich bei der Ileitis regionalis in 2/3 der Fälle ein tastbarer, schmerzhafter Tumor im rechten Unterbauch ausbildet, ist der Darm bei der Colitis ulcerosa im erkrankten Verlauf druckschmerzhaft.

Auch bei dieser Colonerkrankung liegt es wieder in der Hand des Röntgenologen, die Diagnose zu festigen: im Initialstadium der rechtsseitigen Colitis ulcerosa sind pathognomonisch die vorwiegend auf die Mukosa beschränkten Ulcera und die unterschiedlich starken Schwankungen der Darmmotilität und des Tonus. Im fortgeschrittenen Stadium fallen röntgenologisch

die unterminierenden Ulcera auf, die Ausbildung von Randzakken, der Verlust der normalen Haustrierung, Verengung, Verkürzung mit atrophischer, glatter Schleimhaut und die Pseudopolypenbildung.

Nun wird von einigen Autoren der Befall nur des Colon ascendens und Colon transversum mit Colitis ulcerosa in Frage gestellt, und sie ordnen diese Erkrankung der Enteritis regionalis Crohn zu (VANDENBROUCKE, KÜMMERLE, STELZNER). Sie bezeichnen die Erkrankung als Ileocolitis, bei der im Gegensatz zur Colitis ulcerosa das terminale Ileum in der Regel miterkrankt ist. Symptomatisch für ein Morbus Crohn im Colon ascendens sind das evtl. Auftreten von Fisteln und tastbarem Tumor in diesem Darmabschnitt. Ferner wurde bei der Ileocolitis nie ein toxisches Megacolon beobachtet. Eine endgültige Diagnose kann in solchen Fällen nur der Röntgenologe und Histopathologe stellen (80, 81, 84, 86).

Die akute Divertikulitis des rechtsseitigen Colons, eine Erkrankung des fortgeschrittenen Alters, zeigt einmal entzündliche Allgemeinerscheinungen mit Zeichen örtlicher peritonealer Reizung im rechten Unterbauch. Der schmerzhaft kontrahierte Colonabschnitt ist im rechten Abdomen als wulstförmige Resistenz zu tasten. Bei dieser Erkrankung besteht eine lange Vorgeschichte mit Erbrechen, schweren Koliken, paradoxen Durchfällen, Meteorismus und rezidivierendem chronischen inkompletten Dickdarmileus. Im Stuhl finden sich Blut und Schleim. Bei Arosion eines Gefäßes kann akuter Blutverlust auftreten. Eine chronische Divertikulitis dagegen kann jahrelang ohne alarmie-

rende Zeichen bestehen. Auch hier kann sich durch Verklebungen mit Nachbarorganen ein Konglomerattumor ausbilden und damit die Diagnose erschweren. Die präoperative Diagnose einer Zökum- oder Ascendensdivertikulitis ist fast unmöglich, denn sie bietet das Bild einer Appendizitis. Selbst die intraoperative Diagnose wird selten richtig gestellt. Deswegen ist die Durchführung eines präoperativen Colonkontrasteinlaufes unumgänglich. Er zeigt als erstes Zeichen einer Divertikulitis die Entrundung und oft zackige-kantige Begrenzung der Divertikel. Wenn sich der Divertikelhals bei gleichzeitiger Verschwellung der Schleimhautfalten des Darms derart verengt, daß die Divertikel wie kleine Beeren an einem langen dünnen Stiel aussehen, kann man auf eine Divertikulitis schließen.
Heilt die Divertikulitis aus, so entstehen durch Narbenbildungen rosettenförmige Raffung einiger Divertikel oder das Darmlumen wird röhrenförmig eingeengt.

Verglichen mit obengenannten Ileozökalerkrankungen bietet das Karzinoid wenig oder keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.
Patienten mit einem benignen Karzinoid leiden - neben den allgemeinen Darmbeschwerden Meteorismus, Flatulenz, Koliken, Brechreiz, Durchfällen und Obstipation - unter Kollapsen, Blutwallungen und Blutandrang zum Kopf.
Weit deutlicher bemerkbar macht sich das maligne Karzinoid mit dem Cassidy-Scholte-Syndrom, welches eine Diagnose vor der zu erwartenden Metastasierung ermöglicht.

AUSWERTUNG DER FÄLLE

Im Krankengut unserer Klinik waren in den Jahren 1955 - 1971 145 Fälle mit Ileozökalerkrankungen aufgezeichnet. Davon waren

Zökum - Colon ascendens Karzinome	74
Ileitis terminalis	53
rechtsseitige Colitis ulcerosa	10
Ileozökaltuberkulose	6
Lipom	1
Karzinoid	1

(bei gleichzeitig bestehender Colitis ulcerosa)

Das Verhältnis der an Zökum - Colon ascendens Karzinom erkrankten Männer und Frauen war ausgeglichen, das Durchschnittsalter betrug 63 Jahre, die Dauer der Anamnese durchschnittlich 11 Monate. In 80 % der Fälle gaben die Patienten Schmerzen im rechten Unterbauch und Gewichtsverlust an. Bei 60 % der Patienten bestand eine Anämie und bei 67 % war im rechten Unterbauch ein Tumor palpabel.
Etwa die Hälfte der Patienten klagte weiter über Diarrhöen, wechselnd mit Obstipation. Drei Patienten hatten massive Blutungen, bei zweien war der Tumor nach außen durchgebrochen.

In etwa 11 % der Fälle konnte präoperativ keine richtige Diagnose gestellt werden, bei drei Patienten bestand eine Polyposis intestini.

An Ileitis terminalis waren mehr männliche Patienten erkrankt als weibliche. Das Durchschnittsalter betrug 42 Jahre, die Dauer der Anamnese drei Jahre. In acht Fällen bestanden Schmerzen im rechten Unterbauch, in nur drei Fällen war ein Tumor tastbar. Bei 40 % der Patienten bestand eine Anämie, aber keine Blutungen. Etwa die Hälfte der Kranken gab Gewichtsverlust und Durchfälle an. Bei einem Patienten bestand eine Blasen - Zökum-Fistel, bei zweien Darmfisteln. Präoperativ konnte in vier Fällen röntgenologisch die richtige Diagnose gestellt werden.

Drei Jahre betrug die durchschnittliche Dauer der Anamnese bei an rechtsseitiger Colitis ulcerosa Erkrankten, das Durchschnittsalter 41 Jahre, beide Geschlechter erkrankten gleichermassen.
Alle Patienten gaben Schmerzen entweder im rechten Unterbauch allein oder im gesamten Abdomen an. Sämtliche Kranken bluteten aus dem Darm und es bestand bei ihnen oft eine erhebliche Anämie. Über Diarrhöen und Gewichtsverlust klagte die Hälfte der Patienten. Die richtige Diagnose wurde mit Hilfe des Kontrasteinlaufes in 50 % der Fälle gestellt. Bei einem Patienten fand man noch zusätzlich ein Appendixkarzinoid.

Die Fälle mit Ileozökaltuberkulose waren auf Männer und Frauen gleich verteilt, das durchschnittliche Alter betrug 36 Jahre, die Anamnese betrug 4 Jahre. Die Hälfte der Patienten gab Schmerzen im rechten Unterbauch und Durchfälle an, ebenso

häufig konnte ein Tumor an der entsprechenden Stelle getastet werden. In einem Viertel der Fälle bestanden Blutungen und Gewichtsverlust. Bei keinem der Kranken wurde präoperativ die richtige Diagnose gestellt.

ZUSAMMENFASSUNG

Im ersten Teil der Arbeit wird zuerst auf die gutartigen Erkrankungen der Ileozökalregion wie Ileitis regionalis, Colitis ulcerosa, Divertikulitis, Tuberkulose, Aktinomykose, Lipom und bösartige Erkrankungen wie Karzinome des Zökums und Colon ascendens und Karzinoid im Appendix-Zökumbereich eingegangen.

Bei allen Krankheitsbildern werden Häufigkeit und das geschlechtsspezifische Auftreten, die derzeit bestehenden Theorien über die Ätiologie und Pathogenese, die klinischen Erscheinungsbilder, die Diagnostik und die Komplikationen dargelegt.

Besonderer Wert wird dabei auf die Darstellung der diagnostischen Möglichkeiten gelegt.

Der zweite Teil umfaßt die Differentialdiagnose der einzelnen Krankheitsbilder. Dabei ergibt sich, daß es oft außerordentlich schwierig ist, die gut- und bösartigen Erkrankungen der Ileozökalgegend richtig zu diagnostizieren. Dies gilt besonders für die Ileitis regionalis und die rechtsseitige Colitis ulcerosa.

Beide Erkrankungen bereiten im akuten Stadium auf Grund ihrer Erscheinungsformen prä- und intraoperativ große diagnostische Schwierigkeiten. Lediglich in fortgeschrittenen Stadien bieten sich dem Röntgenologen Hinweise an, die es ihm erlauben, die richtige Diagnose zu stellen.

Anschließend werden die von 1955 - 1971 ausgesuchten 145 Fälle von Ileozökalerkrankungen aus der Chir. Univ. Klinik München ausgewertet.

1. Ileitis regionalis

1.

2.

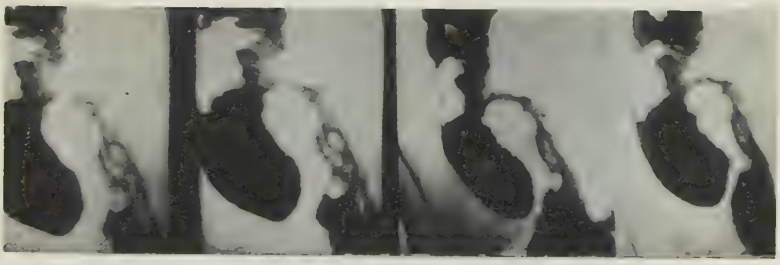

Abb. 1, 2: Ursula M.: Pflastersteinrelief im subakuten Stadium der Ileitis regionalis beim Kontrasteinlauf mit Barium.

1.

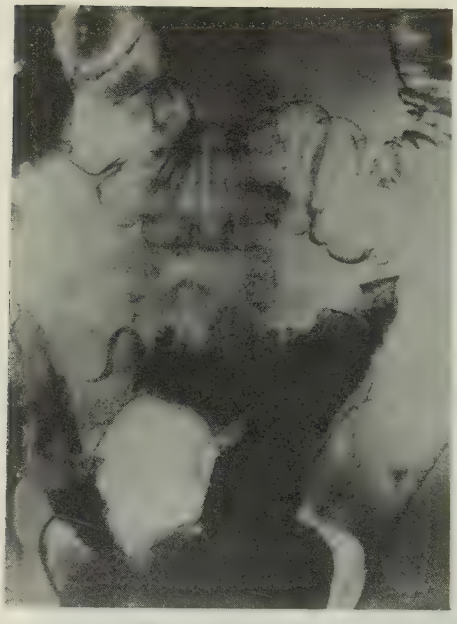

Abb. 1 Walter A.: Typisches Schnurzeichen im chronischen Stadium der Ileitis regionalis beim Kontrasteinlauf.

Colon ascendens - Karzinom:

1.

2.

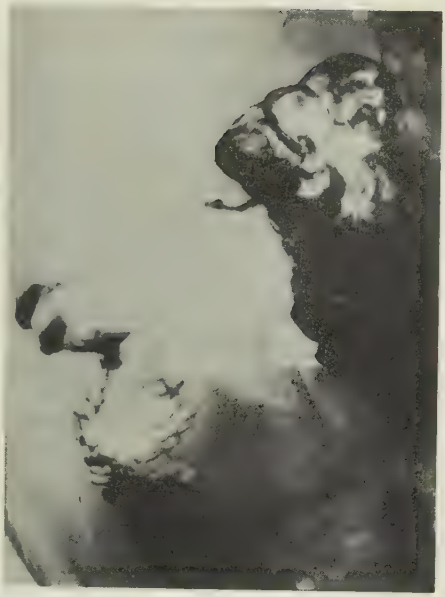

Abb. 1, 2 Norbert S.: Nachweis eines Karzinoms mit dem Kontrasteinlauf. Die Diagnose des Röntgenologen lautete: Colitis regionalis.

3.

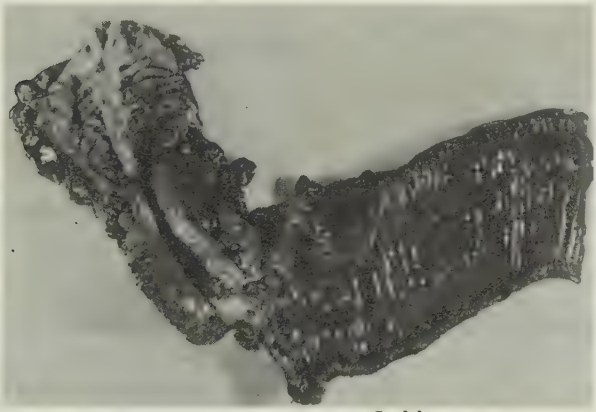

Abb. 3: Operationspräparat dieses Falles.

LITERATURVERZEICHNIS

1. KINZLER, M.: Zur Differentialdiagnose der Ileitis terminalis. Zbl.Chir. 19 (1951) 1322

2. HEBERER, G.; H.G. PFISTER: Enteritis regionalis. Ärztl.Fortbildg. 14 (1964) 341

3. STELZNER, F.: Enteritis regionalis. Langenb.Arch.Klin.Chir. 301 (1962) 282

4. SELL, G.: Erfahrungen mit der Enteritis regionalis. Langenb.Arch.Klin.Chir. 311 (1965) 221

5. MORSON, B.C.; H.E. LOCKHARD-MUMMERY: Anal lesion in Crohn's disease. Lancet II (1959) 1122

6. WARREN, S.; S.C. SOMMERS: Pathology of regional ileitis and ulcerative colitis. JAMA 156 (1954) 189

7. REIFFERSCHEID, M.: Darmchirurgie: Klinik, Indikation, Technik, Prognose. Stuttgart: Thieme 1962

8. CROHN, B.B.; H.D. JANOWITZ: Reflections on Regional Ileitis, Twenty Years Later. JAMA 156 (1954) 1221

9. HAFTER, E.: Gedanken zur Ätiologie der Enteritis regionalis Crohn. Gastroenterologia 94 (1960) 94

10. MORSON, B.C.: Pathologisch-anatomische Veränderungen des Dickdarms und der Analregion bei Crohn'scher Erkrankung. Zschr.Gastroent. 2 (1964) 253

11. LICK, R.F.; W.HART; H. HEYMANN; Th. GÜRTNER: Zur operativen Behandlung der Enteritis regionalis (Crohn'scher Erkrankung) des Duodenums. Chirurg 12 (1964) 558

12. HENNING, N.: Klinik der Ileitis regionalis. Gastroenterologia 95 (1961) 258

13. LORENTZ, K.: Ileitis terminalis als Krankheitseinheit. Med.Klinik 54 (1959) 1267

14. REIFFERSCHEID, M.; E. WOLFRAM: Resektion oder Umgehungsanastomose bei der Enteritis regionalis. Chirurg 33 (1962) 164

15. KRAUSPE, C.: Pathologische Anatomie der Ileitis terminalis. Gastroenterologia 95 (1961) 220

16. GROSS, Ph.: Enteritis regionalis. Langenb.Arch.Klin.Chir. 303 (1963) 547

17. HOLDER, E.: Die Ileitis terminalis. Diagnostik, operative Therapie und Prognose. Langenb.Arch.Klin.Chir. 288 (1958) 280

18. CROHN, B.B.;L. GINZBURG; G.D. OPPENHEIMER: Regional Ileitis. JAMA 99 (1932) 1323

19. CROHN, B.B.; H.A. BERG: Right-sided (regional) Colitis. JAMA 110 (1938) 32

20. NEUMANN, H.; W. DOCKERTY: The Pathology of Regional (segmental) Colitis. Surg., Gynec.Obstetr. 99 (1954) 572

21. WATKINSON, G.; H. THOMPSON; J.C. GOLIGHER: Right-sided or segmental ulcerative Colitis. Brit.J.Surg. 47 (1960) 337

22. WATKINSON, G.; J.C. GOLIGHER: Segmental Ulcerative Colitis. Gastroenterologia 92 (1959) 157

23. FLEISCHHACKER, H.: Die Colitis ulcerosa. M.kurse ärztl.Fortbildg. 14 (1964) 357

24. MÖRL, H.; A. DROCHNER: Über die Colitis ulcerosa. Virchows Arch.path.Anat. 337 (1964) 446

25. RATH, O.: Heutige Anschauungen über die Colitis ulcerosa. Med.Klin. 7 (1963) 259

26. KARGES, O.; G.W. LÖHR: Über die Behandlung der Colitis ulcerosa. Ärztl.Wschr. (1957) 1000

27. STELZNER, F.: Die chirurgische Therapie der tiefen und der hohen Colitis ulcerosa unter Berücksichtigung der Crohnschen Krankheit des Colons. Münchn.Med.Wschr. 36 (1960) 1630

28. FAHRLÄNDER, H.: Pathogenese, Verlauf und Therapie der ulcerösen Colitis. Schweiz.Med.Wschr. 92 (1962) 1235

29. SCHLOSSER, V.: Zur diagnostischen und therapeutischen Bedeutung der regionären Kolitis. Bruns Beitr.Klin.Chir. 207 (1963) 273

30. SCHIBALSKI, H.: Die Röntgenologie der Colitis ulcerosa gravis. Chir. Praxis 7 (1963) 199

31. CUSHING, W.J.; W.S. McCUNE: Segmental ulcerative Colitis. Amer.J.Surg. 103 (1962) 27

32. YARNIS, H.; B.B. CROHN: Segmental (ulcerative) Colitis. Gastroenterology 38 (1960) 721

33. KIRSNER, J.B.: Ulcerative Colitis: certain clinical aspects and problems. Gastroenterology 2 (1961) 287

34. ENGEL, G.L.: Biologic and Psychologic Features of the ulcerative colitis patient. Gastroenterology 40 (1961) 313

35. ZDANSKY, E.; A. WERTHEMANN: Die Entwicklung und der Verlauf der Divertikulitis coli im Röntgenbild und dessen anatomischen Grundlagen. Med.Welt I (1965) 1119

36. BARGEN, G.: Divertikulose und Divertikulitis des Dickdarms. Dt.Ärzteblatt 61 (1964) 2293

37. WÜLFING, D.: Klinik und Therapie der Divertikulitis. Internist.Praxis 3 (1963) 235

38. CLEMENCON, G.H.: Klinik und Komplikationen der Divertikulitis coli. Blutung und Abszedierung. Schweiz.med.Wschr. 91 (1961) 960

39. GÜTGEMANN, A.; H.F. OESTERN; H.W. SCHREIBER: Divertikulose - Divertikulitis - Sigmoiditis - Perisigmoiditis. Dt.med.Wschr. 1 (1957) 553

40. WINKELBAUER, A.: Die Divertikel des Dickdarms. Med.Klin. 52 (1957) 1095

41. RODKEY, G.V.; G. HERMANN: Diverticulitis of the right colon. Amer.J.Surg. 101 (1961) 61

42. GERWIG, W.; S.C. BAKER; M.H. RAAD: Diverticulitis of the Cecum. Amer.J.Surg. 92 (1956) 616

43. WAITE, V.C.: Diverticulitis of the Cecum. Amer.J.Surg. 88 (1954) 718

44. CASE, T.C.; C.E. SHEA: Acute Diverticulitis of the Cecum. Amer.J.Surg. 85 (1953) 134

45. LAURIDSEN, J.; F.P. ROSS: Acute Diverticulitis of the Cecum. Arch.Surg. 64 (1952) 320

46. WAGNER, D.E.; R.W. ZOLLINGER: Diverticulitis of the Cecum and Ascending Colon. Arch.Surg. 83 (1961) 436

47. JORDAN; ERICKSON: Amer.Surg. (1953) 121

48. WILDEGANS, H.: Tuberkulose des Darms. Med.Klin. 52 (1957) 529

49. KRAEMER, H.: Zur abdominalen Aktinomykose und ihrer Behandlung. Münchn.med.Wschr. 101 (1959) 2009

50. MILLER, H.G.: Actinomycosis of the colon: case report. Dis.Colon, Rectum 7 (1964) 207

51. PEMBERTON, H.S.; W.R. HUNTER: Intestinal Actinomycosis treated with Streptomycin. Lancet I (1949) 1094

52. GERHART, A.: Klinische Beobachtungen über Neubildungen am Zökum. Bruns Beitr.Klin.Chir. 204 (1962) 191

53. GRÖZINGER, K.H.; G. OTT; J. REISERT: Gutartige Geschwülste des Magen--Darm-Traktes. Langenb.Arch.klin.Chir. 311 (1965) 272

54. RASZKOWSKI, H.J.; P. Le MON CLARK: Lipomas of the Colon. The importance of accurate diagnosis in preventing unnecessary radical surgery. Amer.J.Surg. 104 (1962) 642

55. WYCHULIS, A.R.; R.F. JACKMAN; C.W. MAYO: Submucous lipomas of the colon and rectum. Surg.,Gynec.Obstetr. 118 (1964) 337

56. MAYO, C.W.; D.F. GRISS: Submucous Lipoma of the Colon. Surg.,Gynec.Obstetr. 88 (1949) 309

57. LOCKHARDT-MUMMERY, H.E.: Das Colonkarzinom. Chir.Praxis (1959) 371

58. BACHER, K.R.: Diagnostische Irrtümer bei tumorösen Veränderungen an Dickdarm und Mastdarm mit und ohne Krebs. Zbl.Chir. 45 (1954) 1909

59. HOLDER, E.; H. LAQUA: Chirurgische Dickdarmerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Geschwülste. Langenb.Arch.Klin.Chir. 294 (1960) 645

60. MÖRL, F.: 50 Jahre dreizeitige Dickdarmresektion. Zbl.Chir. 44 (1953) 877

61. HARTL, H.: Pseudoappendizitis bei Zökumkarzinom. Krebsarzt 1 (1947) 54

62. BERK, R.N.; N.L. SADOWSKY; S.S. LEVENSON: Carcinoma of the Cecum and Ascending Colon. An analysis of ninety--one cases. Amer.J.Surg. 104 (1962) 27

63. NUSSELT, H.: Besonderheiten des Coecumca. Zbl.Chir. 68 (1941) 3

64. LEMBECK, F.: Serotonin und das Karzinoid-Syndrom. Gastroenterologia 95 (1965) 189

65. SPEIRS, R.E.; E.R. WILLIAMS: Carcinoids of the small bowel. Amer.J.Surg. 110 (1965) 780

66. DIEFENBAUGH, W.G.; R.E. ANDERSON: Carcinoid Tumors of the Gastrointestinal tract. Arch.Surg. 73 (1956) 21

67. BÖTTGER, G.: Das Karzinoid.
Chirurg 5 (1960) 208

68. SELL, G.: Erfahrungen mit der Enteritis regionalis.
Langenb.Arch.Klin.Chir. 311 (1965) 221

69. TREBBIN, H.: Ileitis terminalis.
Med.Klin. 61 (1966) 1653

70. SCHOFIELD, Pf.: Some aspects of Crohn's disease.
Dis.Colon, Rectum 10 (1967) 262

71. BENDA, L.: Ileitis regionalis - Morbus Crohn.
Wien.Klin.Wschr. 79 (1967) 660

72. GRÖZINGER, K.H.; W. WENZ; I. KRUPKA: Ileitis terminalis und Colitis ulcerosa.
Münchn.Med.Wschr. 109 (1967) 649

73. GOLDE, D.W.: Aetiology of regional enteritis.
Lancet 1 (1968) 1144

74. WILLIAM, K.: Zur Problematik der Diagnose und Therapie der Enterocolitis regionalis Crohn.
Chirurg 39 (1968) 326

75. KÜMMERLE, F.; I. SCHIER: Enteritis regionalis.
Chirurg 39 (1968) 437

76. BUSE, H.; H. EMMERMANN: Enteritis regionalis. Differentialdiagnostische Aspekte und operativ-technische Probleme.
Chirurg 39 (1968) 452

77. KOTTER, A.; A. SCHMIDT: Probleme bei der Therapie der Enteritis regionalis.
Zbl.Chir. 94 (1969) 740

78. LAW, D.H.: Regional enteritis.
Gastroenterology 56 (1969) 1086

79. Ulcerative Colitis and Crohn's disease.
Lancet I (1970) 1326

80. SCHAUPP, W.C.; D.M. GALLAGHER; R.A. SCARBOROUGH: Regional colitis.
Dis.Colon, Rectum 10 (1967) 6

81. NÄGELE, E.: Probleme der Röntgendiagnostik bei Colitis ulcerosa.
Med.Klin. 64 (1969) 1633

82. MÄRZ, E.; H. BECKER: Chirurgische Behandlung der Colitis ulcerosa.
Med.Klin. 64 (1969) 1638

83. THEISINGER, W.: Colitis ulcerosa. Zur Aetiologie, Klinik und Therapie aus chirurgischer Sicht.
Münchn.Med.Wschr. 111 (1969) 1252

84. MÖRL, M.: Beitrag zur Relation zwischen Ausdehung und Verlaufsform der Colitis ulcerosa.
Zbl.Chir. 94 (1969) 1591

85. DOMBAL, F.T. de; P.R.J. BURCH; G. WATKINSON: Aetiology of ulcerative colitis.
Gut 10 (1969) 270

86. WRIGHT, R.: Ulcerative Colitis.
Gastroenterology 58 (1970) 875

L E B E N S L A U F

Als ältester Sohn des Dr. med. Helmut Gehrke, Chefarzt am evangelischen Fliednerkrankenhaus in Neunkirchen /Saar, und seiner Ehefrau, Frau Dr. med. Gertud Gehrke, geborene Nöh, wurde ich am 13. Oktober 1941 in Saarbrücken geboren und evangelisch getauft. Mit dem sechsten Lebensjahr wurde ich in die Volksschule von Neunkirchen eingeschult. Nach vier Jahren bestand ich, im Jahre 1951, die Aufnahmeprüfung für das staatl. Realgymnasium in Neunkirchen und besuchte die Schule bis 1959. Nun beschlossen meine Eltern, mich auf das Englische Institut in Heidelberg zu schicken, wo ich 1961 die Reifeprüfung erfolgreich ablegte. Darauf schrieb ich mich an der Universität Saarbrücken im Sommersemester 1961 für Medizin ein und blieb auch das Wintersemester 1961/1962 in Saarbrücken. Im folgenden Sommersemester 1962 studierte ich in Heidelberg, wo ich auch das Vorphysikum bestand. Die folgenden Wintersemester 1962/1963 und Sommersemester 1963 studierte ich wieder in Saarbrücken. Im Wintersemester 1963/1964 kehrte ich nach Heidelberg zurück und bestand im folgenden Sommersemester das Physikum. Auch das Wintersemester 1964/1965 studierte ich in Heidelberg. Für den Rest des Studiums begab ich mich nach München, wo ich im Dezember 1967 das medizinische Staatsexamen bestand. Nach Ableistung der vorgeschriebenen Medizinalassistentenzeit bekam ich im Januar 1970 die Approbation als Arzt. Am 1.3.1970 wurde ich zum Wehrdienst einberufen und nach 18 Monaten entlassen. Am 1. Oktober 1971 bekam ich in der Chirurgischen Univeritätskli-

nik München eine Assistentenstelle und möchte mich dort z

Facharzt für Chirurgie ausbilden lassen.